Lane Medical Library
1938

Aus der Medizinischen Klinik der Martin Luther-Universität
Halle-Wittenberg
Direktor: Prof. Dr. Cobet

STANFORD UNIVERSITY
APR
11
1939
LIBRARY

Über Beziehungen

zwischen dem

Diabetes mellitus

und der

dentalen Fokalinfektion

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

Vorgelegt von

Kurt Woide

approbiertem Zahnarzt aus Halle

Halle (Saale) 1938

Mitteldeutsche Verlags-Aktien-Gesellschaft, Abteilung Otto Hendel-Druckerei, Halle (Saale)

1. Berichterstatter: Dozent Dr. Syllа

2. Berichterstatter: Prof. Dr. Cobet

Tag der mündlichen Prüfung: 24. 6. 1938.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät

Über Beziehungen zwischen dem Diabetes mellitus und der dentalen Fokalinfektion.

Die Frage, ob sich Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und Herden an den Zähnen herstellen lassen, entbehrt nicht der Problematik.

Ein grundlegender Unterschied zwischen beispielsweise einer rheumatischen Gelenkerkrankung einerseits und einer Schädigung der Inselzellen des Pankreas andererseits besteht darin, daß bei jener eine vollkommene Heilung, eine restitutio ad integrum, durch entsprechende Therapie möglich ist, während eine Erkrankung der Langerhansschen Inselzellen wohl gebessert, aber nicht geheilt werden kann.

Um eine Vorstellung von der Empfindlichkeit und leichten Beeinflußbarkeit dieses Organs zu bekommen, muß man sich nur der Untersuchungen von Rolnik erinnern, der feststellen konnte, daß bereits die physische Erregung, die man im Examen durchmacht, genügt, um Zucker im Harn auftreten zu lassen, wenn nachweislich vor dem Examen der Urin zuckerfrei war.

Aus den Untersuchungen von Evans, Riding und Glynn wissen wir weiter, daß das Bestehen von dentalen Affektionen bei Nichtdiabetischen bereits zu einer Verminderung der Kohlehydrattoleranz führen kann; die Toleranzverminderung war größer in Fällen von akutem Alveolarabszeß als in solchen von Alveolarpyorrhoe.

Nach Hopkins, Grote, Amodeo, Gerike, Borclin, Stockinger kann ein bestehender Diabetes durch septische Prozesse, die sich in der Mundhöhle abspielen, in hohem Maße im Sinne einer Toleranzverminderung beeinflußt werden, so daß selbst leichte Formen der Erkrankung schwerste Ausmaße durch Hinzutreten einer solchen Komplikation annehmen können. Was liegt näher, als anzunehmen, daß umgekehrt lange bestehende dentale Affektionen durch dauernde Abgabe von Toxinen eine allmähliche Schädigung des empfindlichen Inselsystems bis zum Manifestwerden eines Diabetes verursachen können, eine Ansicht, die durch Ackland, Ersner, Evans, Gerike, Roth und Lintz vertreten wird. Summer-

ville will ein bestimmtes Bakterium anaerober Kultivierung bei allen Diabetischen festgestellt haben, das bei Nichtdiabetischen an dieser bestimmten Stelle nicht vorkam, doch scheint der Nachweis der krankmachenden Wirkung im Tierexperiment nicht geglückt zu sein.

Die Theorie von einer Überschwemmung des Blutes mit Toxinen aus einem dentalen Fokus als Ursache eines Diabetes mellitus hat ohne Zweifel etwas für sich, nur fällt es schwer, einen bündigen Beweis für die Richtigkeit dieser Behauptung zu erbringen.

Die Schwierigkeit liegt nicht zum kleinsten Teil darin begründet, daß, wie schon vorstehend erwähnt, eine einmal stattgefundene Schädigung des Pankreas auch nach Entfernung aller vorhandenen Herde, die für die Entstehung der Erkrankung hätten verantwortlich gemacht werden können, nicht wieder zu beseitigen ist, so daß aus dem Erfolg der Behandlung keine Schlüsse auf den ursächlichen Zusammenhang gezogen werden können, wenn auch die Entfernung der Herde den Diabetes meist im günstigen Sinne beeinflußt.

Da ein Vorgehen nach dieser Methode also nicht erfolgversprechend wäre, steht uns nur noch der umgekehrte Weg offen, nämlich, festzustellen, inwieweit vielleicht vorausgegangene schwere dentale Affektionen auf das Manifestwerden eines Diabetes haben von Einfluß sein können.

Finden wir Wurzelreste in der Mundhöhle und lassen sich röntgenologisch Granulome feststellen, so ist damit immer noch kein Hinweis darauf gegeben, ob diese Herde auch schon vor Beginn des Diabetes vorhanden waren — auch die Aussagen der Kranken sind in dieser Hinsicht viel zu unbestimmt —, da leider in den meisten Fällen die Mundhygiene noch sehr im argen liegt, und erkrankten Zähnen, sobald sie keine Schmerzen verursachen, auch keine Beachtung geschenkt wird. Da uns also auch dieser Weg versperrt bleibt, wurde versucht, ob sich nicht Beziehungen zu Erkrankungen des Zahnbettes, zur Paradentose, herstellen ließen, die, trotz mancher gegenteiligen Ansicht, anscheinend doch in einem Zusammenhang mit Diabetes steht. Holst und Jarlöv konnten erst im vergangenen Jahre bei der Untersuchung von 100 Paradentotikern feststellen, daß keinerlei Verbindungen zu konstitutionellen und endokrinen Leiden nachgewiesen werden konnten, eine Ausnahme hierbei bildete lediglich der Diabetes mellitus. Hilming kam zu einem ähnlichen Ergebnis.

Durchaus denkbar wäre es daher, daß bei einem jahrelangen Bestehen einer Paradentose, vorzugsweise in ihrer pyorrhoischen Form, diese mit zur Ursache der Entstehung eines Diabetes werden kann, besonders dann, wenn der Kranke eine ererbte oder erworbene Minderwertigkeit des endokrinen Systems (von Noorden) besitzt.

Unter Berücksichtigung älterer Arbeiten ergibt sich folgendes Bild über die Häufigkeit des Auftretens von Paradentose bei Diabetischen:

Marañon fand unter 224 Fällen 17 Paradentosen (= 7,5 %), Roth sah unter 51 Diabetischen 30 Paradentosen (= 58,8 %), Butz fand unter 66 Diabetischen 10 Paradentosen (= 15,2 %).

Ersner sah sogar bei 95 % der Untersuchten paradentotische Veränderungen, während Weichert in neuerer Zeit in 68 % aller Diabeteserkrankungen Paradentopathien feststellen konnte.

Bei Untersuchungen über die Häufigkeit des Auftretens von Diabetes bei Paradentose-Erkrankten zeigten sich bei Breuer unter 53 Fällen 2 (= 3,7 %) an Diabetes erkrankt, bei Weinmann fand sich unter 18 Fällen ein Diabetischer (= 5,6 %), Nothmann fand unter 50 Paradentosefällen 5 Diabetesfälle (= 10 %), Citron konnte unter 100 Paradentotikern nur zwei Erkrankungen an Diabetes (= 2 %) feststellen, Sachs unter 200 Fällen 6 Diabetiker (= 3 %) und Loos unter 100 Fällen 6 Diabetiker (= 6 %). Bilejkin konnte bei 25 % seiner Paradentose-Erkrankten nur erhöhten Blutzucker feststellen.

Die außerordentliche Verschiedenheit der Ergebnisse bei den Untersuchungen der Diabetiker auf Paradentose — 7,5 % bei Marañon, 68 % bei Weichert, 95 % bei Ersner — erklärt sich vielleicht daraus, daß es zur Zeit der Entstehung der Arbeit von Marañon z. B. noch keine einheitliche, international allgemeingültige Definition des Begriffes Paradentose bzw. Alveolarpyorrhoe gab.

Roth vertritt die Ansicht, daß man etwas weitherziger sein solle in der Beurteilung der zur Untersuchung gelangenden Kranken, da erfahrungsgemäß prädiabetische Erscheinungen, worunter auch die „diabetische Gingivitis", wie Butz sie nennt, fallen würde, im späteren Lebensalter doch zu einer mehr oder weniger starken Alveolarresorption führten.

Den eigenen Untersuchungen lag die Absicht zugrunde, festzustellen, ob einer Paradentose, die sich klinisch bereits erhebliche Zeit vor dem Manifestwerden des Diabetes bemerkbar gemacht hat, die Rolle eines ätiologischen Faktors im Sinne einer fokalen Infektion zuerkannt werden darf. Die Kranken wurden daraufhin befragt, ob und wann sie Lockerungserscheinungen oder Eiterausfluß aus den Zahnfleischtaschen bemerkt hatten, um so zeitliche Beziehungen zwischen Beginn des Diabetes und Beginn der Paradentose herstellen zu können.

Erfreulicherweise war der größte Teil der Untersuchten in der Lage, ziemlich bestimmte Aussagen zu machen; ein kleiner Prozentsatz konnte entweder keine oder nur unklare Auskunft geben. Es handelte sich hierbei durchweg um Kranke jenseits des 70. Lebensjahres, deren Zeitangaben unzuverlässig erschienen. Diese Fälle wurden daher in der nachstehenden Tabelle nicht berücksichtigt, außer acht gelassen wurden weiterhin 7 Fälle von jugendlichem Diabetes der Altersklasse 12 bis

25 Jahre, da hier keinerlei Veränderungen der Mundhöhle beobachtet werden konnten.

Tabelle I.

Bestehen zeitliche Beziehungen zwischen Auftreten von Diabetes und Paradentose?

Alter	Keine Veränderung		Paradentose trat wenigstens 1 Jahr nach Diabetes auf		3 Jahre vor Diabetes auf		Gleichzeitiges Auftreten		Anzahl
	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	
25—35	1	—	1	2	—	—	—	—	4
36—45	2	1	1	—	—	—	5	2	11
46—60	3	—	1	—	1	2	4	4	15
61—80	—	—	—	1	4	5	2	—	12
	6	1	3	3	5	7	11	6	42

Bei 17 Untersuchten gleichzeitiges Auftreten,

bei 12 Untersuchten wenigstens drei Jahre vor Beginn des Diabetes,

bei 6 Untersuchten wenigstens ein Jahr nach Beginn des Diabetes,

6 Untersuchte konnten keine Auskunft geben, wann die Veränderungen in der Mundhöhle begonnen hatten,

14 Kranke hatten keine Veränderung bemerkt (und wiesen auch bei der Untersuchung keinerlei Zahnbetterkrankung auf).

Praktisch ergab sich eine gewisse Beziehung also nur bei 35 Kranken, bei 12 (= 34,3 %) bestand eine Paradentose wenigstens schon seit 3 Jahren vor Beginn des Diabetes. Hierbei fällt es auf, daß diese zwölf sämtlich Angehörige der Altersklasse von 46—80 Jahren sind, je älter die Untersuchten waren, desto länger bestand die Paradentose, und entsprechend meist auch der Diabetes. Die Paradentose darf hierbei vielleicht schon als erstes Anzeichen beginnender seniler

Atrophie bewertet werden, tritt sie früher auf, so muß man sie als pathologische Erscheinung ansprechen. Erschwerend fiel ins Gewicht, daß alle Gebisse sich als vernachlässigt und ungepflegt erwiesen. Ziehen wir hierbei die Arbeiten von Gottlieb und Loos über die Ursachen der Paradentose zu Rate, so finden wir unsere Ansicht bestätigt. Gottlieb sieht zwei verschiedene „Hauptformen der Erkrankung. Die eine ist lediglich durch eine vernachlässigte Mundhöhle bedingt, die andere durch Störungen des allgemeinen Stoffwechsels". Loos, ebenso Roy, Dubois und Talbot sehen die Ursache des Schadens in Gefäßstörungen und insbesondere in der Arteriosklerose, für sie liegt der Erkrankung eine „unter physiologischen Umständen dem Alter entsprechende, unter pathologischen Umständen frühzeitige, infolge Ernährungsstörungen eintretende Verkalkung der terminalen, den Zahn und die Paradentien versorgenden Gefäße zugrunde. Daher der Altersschwund, daher die das ganze Krankheitsbild bestimmende Taschenbildung".

Das Auftreten der Paradentose vor dem Diabetes konnte in allen Fällen unzureichender Mundpflege zugeschrieben werden, eine frühzeitige pathologische Sklerosierung der das Paradentium versorgenden Kapillargefäße mag als weiteres begünstigendes Moment in manchen Fällen hinzugetreten sein.

Wir wollen jetzt die Krankengeschichten der zwölf Diabetiker, bei denen ein Auftreten der Paradentose wenigstens drei Jahre vor Beginn des Diabetes festgestellt werden konnte, betrachten:

1. Anna H., 61 Jahre. Familienanamnese: Eltern beide an Schlaganfall in hohem Alter verstorben, drei gesunde Geschwister, alle am Leben. Der Vater soll gute Zähne gehabt haben, die Mutter hat schon frühzeitig ihre Zähne verloren.

Eigenanamnese: Als Kind Masern, Scharlach, sonst nie krank gewesen. Zwei normale Geburten, eine Fehlgeburt. Seit 1931 besteht Diabetes. Seit Dezember 1936 treten Oedeme an den Extremitäten auf. Will schon als Kind schlechte Zähne gehabt haben, Paradentose seit 1920.

2. Artur G., 62 Jahre. Familienanamnese: Vater mit 76 Jahren an Altersschwäche verstorben, Mutter mit 56 Jahren an unbekannter Ursache verstorben.

Eigenanamnese: Immer gesund gewesen. Seit Ende des Krieges klagt er über Lockerung der Zähne. Nach und nach hat er, besonders im Oberkiefer, fast alle Zähne verloren. Seit 1924 hat er die Erscheinungen eines Diabetes an sich bemerkt.

3. Ella H., 57 Jahre. Familienanamnese: Mutter an Tuberkulose verstorben, sonst keine Krankheiten, kein Diabetes in der Familie. Die Mutter soll schlechte Zähne gehabt haben.

Eigenanamnese: Als Kind kränklich, Scharlach, Masern, Diphtherie. Anfang Oktober 1929 wird Diabetes festgestellt. Hatte schon als Kind schlechte Zähne. Seit 1925 zunehmende Lockerung, konnte ihre Zähne „mit den Fingern herausziehen".

4. Anna R., 65 Jahre. Familienanamnese: Vater an Magenkarzinom verstorben, Mutter an unbekannter Ursache verstorben. Ein Bruder magenleidend, fünf gesunde Geschwister.

Eigenanamnese: Als Kind Masern, sonst keinerlei Erkrankungen. Seit 1927 sind ihr nach und nach sämtliche Zähne von selbst herausgefallen. 1930 wird Diabetes festgestellt.

5. Paul D., 67 Jahre. Familienanamnese: Vater mit 67 Jahren an Schlaganfall verstorben, Mutter mit 56 Jahren an unbekannter Ursache verstorben. 20 Geschwister, davon sind noch fünf am Leben. Kein Diabetes, keine Erbkrankheiten in der Familie.

Eigenanamnese: Immer gesund gewesen. 1917 als Munitionsarbeiter schwere Verbrennungen, diese sind damals gut geheilt. Seit 1920 Lockerwerden und Ausfall der Backenzähne des Ober- und Unterkiefers. 1925 wird Diabetes festgestellt.

6. Alfred G., 60 Jahre. Familienanamnese: Vater mit 70 Jahren an Asthma verstorben, Mutter mit 65 Jahren an unbekannter Ursache verstorben.

Eigenanamnese: Nie krank gewesen, seit 1927 allmähliche Lockerung aller Zähne, die er „mit den Fingern herausgezogen hat". Seit 1931 besteht ein schwacher Diabetes, bei kohlehydratarmer Nahrung ist der Blutzucker nur mäßig erhöht.

7. Ida N., 66 Jahre. Familienanamnese: Eltern in hohem Alter verstorben. Beide sollen ihre Zähne schon frühzeitig verloren haben.

Eigenanamnese: Außer Masern und Scharlach keine Krankheiten. Seit 1923 erste Paradentose-Erscheinungen. Diabetes seit 1930.

8. Otto S., 62 Jahre. Familienanamnese: Eltern in hohem Alter verstorben. Keine Erbkrankheiten, kein Diabetes. Der Vater habe die Zähne schon frühzeitig verloren.

Eigenanamnese: Seit 1927 auffallendes Schlechterwerden der Zähne mit ständig zunehmenden Lockerungserscheinungen. Diabetes wurde

1934 festgestellt, doch kann er schon länger bestanden haben, ohne daß es dem Kranken besonders aufgefallen wäre.

9. Friederike T., 65 Jahre. Familienanamnese: Vater mit 66 Jahren, Mutter mit 73 Jahren, beide an unbekannter Ursache verstorben.

Eigenanamnese: Mit zwölf Jahren Typhus, sonst keine Krankheiten. Acht gesunde Kinder. Vor 22 Jahren begann Lockerung zuerst der Zähne im Oberkiefer, dann auch im Unterkiefer. Vor 15 Jahren wurde Diabetes festgestellt, doch kann dieser vielleicht auch schon länger bestanden haben. Die Zähne seien nie besonders gut gewesen, auch die Mutter soll schlechte Zähne gehabt haben.

10. Maria L., 65 Jahre. Familienanamnese: Eltern in hohem Alter verstorben. Zwei gesunde Geschwister.

Eigenanamnese: Als Kind Masern, Scharlach, Typhus. Drei gesunde Kinder. Die Zähne sind immer schlecht gewesen, eine auffallende Lockerung ist im letzten Kriegsjahr aufgetreten. Diabetes besteht seit 1926.

11. Alma F., 54 Jahre. Familienanamnese: o. B. Vater und Mutter hätten frühzeitig ihre Zähne verloren.

Eigenanamnese: Außer Masern und Scharlach keine Krankheiten. Seit 1928 Lockerung und Ausfall mehrerer Zähne; 1932 wird sie durch zunehmendes Durstgefühl auf das Bestehen eines Diabetes aufmerksam gemacht.

12. Fritz T., 46 Jahre. Familienanamnese: Vater mit 64 Jahren an einer Herzkrankheit, Mutter mit 67 Jahren an Altersschwäche verstorben.

Eigenanamnese: Paradentose besteht seit 1933; 1936 bemerkte er zuerst leichte Ermüdbarkeit, dann vermehrtes Durstgefühl, das ihn veranlaßte, einen Arzt aufzusuchen, der Diabetes feststellte. Die Zähne seien immer schlecht gewesen, der Kranke bezeichnet dies als ein Erbteil seiner Mutter, die ebenfalls sehr schlechte Zähne gehabt habe.

In allen Fällen stimmten die Aussagen der Kranken dahingehend überein, daß nach mäßiger Lockerung die Zähne immer länger wurden und mit den Fingern entfernt werden konnten, ohne daß mehr als eine ganz leichte Blutung aufgetreten wäre; weiter hätte die Entfernung der Zähne schmerzlos erfolgen können.

Dieser Aussage ist größtes Gewicht beizumessen, weil dadurch einwandfrei die Diagnosestellung Paradentose ermöglicht wurde, die Erscheinungsform derselben war mithin bei allen Untersuchten die gleiche. Auffallend ist ein gehäuftes Auftreten einer vererbten Minderwertigkeit des Zahnsystems, fast immer wurde angegeben, daß auch ein Elternteil frühzeitig die Zähne verloren habe. Zu ähnlichem Er-

gebnis gelangt Schibalski: „Man ist erstaunt, wie in einer Familie (ich verstehe darunter alle Blutsverwandten) dieselben Krankheitsursachen vorkommen und ähnliche Todesursachen vorliegen. Wer Familienforschung treibt, wird dies in seiner eigenen Familie bestätigt finden. Die Familienanamnese ist natürlich aus den verschiedensten Gründen sehr kritisch zu werten." Schibalski konnte unter 61 Fällen bei 35 Patienten „eine erbliche Belastung" feststellen, wobei er unter „erblicher Belastung" alle die Fälle zusammenfaßte, in denen angegeben wurde, daß auch bei ihren Angehörigen die Zähne „von allein herausgefallen wären", also Paradentose vorlag.

Vergegenwärtigen wir uns nun das Zustandsbild eines paradentoseerkrankten Gebisses!

Abgesehen von Formen, bei denen sich nur röntgenologisch Veränderungen nachweisen lassen, werden wir fast immer starke Zahnsteinablagerung, vertiefte Taschen, und in diesen Taschen eitriges Sekret finden. Es ist bekannt, daß sich in der Mundhöhle ständig Bakterien vorfinden, Helly sagt von diesen, daß „ein Teil derselben in ätiologische Beziehungen zu gewissen Erkrankungen des Organismus gesetzt werden, mithin als pathologisch angesehen werden muß".

Pathogene Keime sind also immer vorhanden, diese finden ständig eine Eintrittspforte an Stellen herabgesetzten Widerstandes und können von hier aus durch Abgabe von Toxinen den Organismus schädigen. Die Vermutung liegt nahe, hier einen Zusammenhang zwischen Erkrankung des Paradentiums und nachfolgender Erkrankung der Inselzellen zu erblicken, um so mehr dann, wenn wir bei empfindlichen Menschen die leichte Beeinflußbarkeit des insulären Anteils des Pankreas in Betracht ziehen. Wir glauben also schließen zu dürfen, daß mangelnde Mundhygiene in unseren zwölf Fällen den Anlaß zur Entstehung der Paradentose gab, daß eine erbliche Belastung im Sinne Schibalskis in fast allen Fällen einen weiteren ätiologischen Faktor darstellte, daß pathogene Keime sich in den entstandenen Taschen ansiedelten und damit durch Abgabe von Toxinen zum mindesten eine Schädigung des Pankreas begünstigten, wenn man darin nicht sogar das Bestehen eines Kausalzusammenhanges zwischen Erkrankung des Paradentiums und Entstehung des Diabetes erblicken will.

Auch dem etwaigen Einfluß anderer Infektionsquellen, wie Angina oder Grippe, wurde Beachtung geschenkt, doch ließ sich bei keinem dieser zwölf Untersuchten anamnestisch ein Anhaltspunkt in dieser Hinsicht feststellen.

Wir wollen uns nun der Frage zuwenden, wie oft überhaupt das Vorkommen von Paradentose bei Diabetes gesehen wurde. Eine Übersicht gibt Tabelle II:

Alter	♂	♀	Anzahl	Paradentose bestand bei			keine Veränderungen		
				♂	♀	Anzahl	♂	♀	Anzahl
12—25	3	4	7	—	—	—	3	4	7
26—35	1	3	4	—	3	3	1	—	1
36—45	8	3	11	6	2	8	2	1	3
46—60	10	5	15	8	4	12	3	—	3
61—80	8	10	18	8	10	18	—	—	—
	30	25	55	22	19	41	9	5	14

Als Paradentose wurde, wie auch von Weichert und Roth, alles krankhafte Geschehen im Bereiche des Paradentiums angesehen.

Von 55 Untersuchten wiesen 35 (= 64 %) jene Form der Paradentose auf, die Loos als die pyorrhoische bezeichnete, präparadentotische Veränderungen und diffuse Atrophie wiesen weitere 6 (= 10,9 %) auf, so daß als vollkommen frei von paradentotischen Erscheinungen nur 14 (= 25,1 %) bezeichnet werden konnten. Es scheint festzustehen, daß ein Vorkommen von Paradentose in Fällen von jugendlichem Diabetes äußerst selten ist, bei den zwei Kranken von Roth ließen sich ebenfalls keine Veränderungen nachweisen, und auch Butz äußert sich in ähnlichem Sinne.

Fassen wir das Ergebnis dieser Übersicht kurz zusammen, so ließ sich feststellen, daß bei immerhin zwölf (= 21,8 %) aller Untersuchten einwandfrei eine Paradentose vor Beginn des Diabetes bestand, und daß somit bei diesen zum mindesten die Möglichkeit einer Beeinflussung der Langerhansschen Inselzellen im Sinne einer fokalen Infektion bestand.

Eine besondere Gruppe der Diabetischen stellten diejenigen Kranken dar, die anamnestisch eine familiäre Disposition zu Diabetes besaßen; von Noorden spricht hier von einer besonderen Minderwertigkeit des endokrinen Systems, während Thannhauser diese Behauptung nur mit Einschränkungen gelten lassen will. Es steht jedoch fest, daß in allen diesen Fällen eine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der Inselzellen des Pankreas infektiös-toxischen Einflüssen gegenüber erwartet werden darf.

Ich richtete mein Augenmerk nun vornehmlich auf diese Fälle und versuchte festzustellen, ob sich hier vielleicht eindeutigere Beziehungen zwischen dentalen Affektionen und Diabetes herstellen ließen.

Einen Überblick über die Häufigkeit des Vorkommens von familiärer Disposition bei meinen Kranken gibt Tabelle III:

Alter	♂	♀	Anzahl	Davon famil. Dispos. bei ♂	♀	Anzahl
12—25	3	4	7	2	—	2
26—35	1	3	4	1	—	1
36—45	8	3	11	—	1	1
46—60	10	5	15	3	—	3
61—80	8	10	18	3	3	6
	30	25	55	9	4	13

Je früher ein jugendlicher Organismus an Diabetes erkrankt, um so schwerer ist im allgemeinen die Erkrankung, sie führt daher auch häufig zu letalem Ausgang. Daraus erklärt sich auch, daß ein gehäuftes Vorkommen von Fällen mit familiärer Disposition in den höheren Altersklassen festgestellt wurde.

Im ganzen gesehen, wiesen 13 Kranke (= 23,6 %) eine konstitutionelle Disposition zu Diabetes auf, Joslin gibt 24,5 % an, und Brugsch konnte in Berlin sogar bei 30 % aller Diabetiker das Vorkommen von Diabetes in der Aszendenz nachweisen.

Bei sechs von dreizehn Erkrankten konnte nun anamnestisch eine schwere eitrige Affektion dentaler Herkunft ein Jahr und in einem Falle etwa zwei Jahre vor dem Auftreten der ersten diabetischen Erscheinungen nachgewiesen werden. Selbstverständlich soll damit nur der Beginn des eitrigen Prozesses in der Mundhöhle bestimmt werden, nicht die Dauer der Erkrankung. In drei Fällen handelte es sich um eine „Kiefervereiterung", worunter wohl eine Osteomyelitis zu verstehen ist, und in zwei anderen um wiederholt auftretende Parulis, und in einem Fall um eine schwere, von einem verlagerten Weisheitszahn ausgehende Phlegmone. Nachstehend seien die sechs Krankengeschichten aufgeführt:

1. Franz L., 58 Jahre. Familienanamnese: Mutter in mittlerem Alter an Diabetes verstorben, Vater an Asthma verstorben.

Eigenanamnese: Während des Krieges Malaria. 1925 „Kiefervereiterung" im linken Unterkiefer in der Gegend von /3—7. Die betreffenden Zähne mußten entfernt werden. Seit Anfang 1926 vermehrtes Durstgefühl, Trockenheit in der Kehle. Der Arzt stellte Diabetes fest. Eine Lockerung der restlichen Zähne wird gleichzeitig mit dem Auftreten des vermehrten Durstgefühls bemerkt. 1937 Rheumatismus in beiden Beinen.

2. Herbert K., 18 Jahre. Familienanamnese: Mutter in mittlerem Alter an Diabetes verstorben. Vater und vier Geschwister leben und sind gesund.

Eigenanamnese: Im November 1936 akute Grippeerkrankung, gleichzeitig wird Diabetes festgestellt. Seit Ende 1935 will er wiederholt Schmerzen und Schwellung der Wange, von drei verschiedenen Zähnen ausgehend, bemerkt haben; die Beschwerden seien nach Inzision durch den Arzt jedesmal verschwunden, doch sei bald darauf erneute Schwellung aufgetreten. Die Wurzeln wurden erst am 22. Januar bzw. 8. Februar 1938 (!) entfernt.

3. Erich M., 18 Jahre. Familienanamnese: Mutter und eine Schwester an Diabetes verstorben. Vater und drei gesunde Geschwister leben.

Eigenanamnese: Außer Masern keine Krankheiten. Seit 1935 besteht ein Diabetes, Anfang desselben Jahres habe ein Zahn entfernt werden müssen, der vereitert war. Der Kranke habe 14 Tage lang Schwellung und Schmerzen der rechten Gesichtshälfte bemerkt. Bald nach der Entfernung des Zahnes hätten sich die ersten Anzeichen eines Diabetes bemerkbar gemacht.

4. Fritz W., 49 Jahre. Familienanamnese: Vater in hohem Alter an unbekannter Ursache verstorben, Mutter mit 60 Jahren, eine Schwester mit 40 Jahren an Diabetes verstorben.

Eigenanamnese: Außer Masern und Scharlach keine Krankheiten. 1934 schwere Phlegmone, ausgehend von dem verlagerten rechten unteren Weisheitszahn. Ein Jahr später bemerkte er Anzeichen eines Diabetes, nebenher ging ein allmähliches Lockerwerden sämtlicher Zähne mit Eiterausfluß aus den Zahnfleischtaschen.

5. Minna B., 66 Jahre. Familienanamnese: Mutter mit 55 Jahren an Diabetes verstorben, Vater mit 62 Jahren an unbekannter Ursache verstorben. Acht gesunde Geschwister leben.

Eigenanamnese: Nie krank gewesen, vier gesunde Kinder. Die Zähne sollen von Kindheit an schlecht gewesen sein. 1928 habe sie eine schwere „Kiefervereiterung" im linken Unterkiefer durchgemacht; im Verlauf desselben Jahres sei sie durch zunehmendes starkes Durst-

gefühl veranlaßt worden, einen Arzt aufzusuchen, der Diabetes feststellte.

6. Anna R., 76 Jahre. Familienanamnese: Vater und eine Schwester an Diabetes verstorben.

Eigenanamnese: Nie krank gewesen. Schlechte Zähne habe sie von Kindheit an gehabt. Am rechten Unterkieferrand zwei 8 bis 10 cm lange Inzisionsnarben, in der Gegend von 8/ befindet sich eine tiefe, trichterförmige Einziehung, wahrscheinlich hat hier ehemals eine Fistel bestanden. Die Kranke will 1921 über ein Jahr wegen einer schweren Osteomyelitis in Behandlung gewesen sein. In Behandlung wegen Diabetes befinde sie sich seit Anfang des Jahres 1923.

Eine gedrängte Übersicht aller 13 zur Beobachtung gekommenen Kranken mit familiärer Disposition unter besonderer Berücksichtigung der Krankengeschichten gibt Tabelle IV:

Name	Alter	Altersgruppe	An Diabetes erkranktes Fam.-Mitgl.	Art des Infektes
H. K.	18	12—25	Mutter	Parulis
E. M.	18		Mutter Schwester	Parulis
P. S.	27	26—35	Schwester d. Vaters	—
L. S.	41	36—45	Mutter	—
F. L.	58	46—60	Mutter	Osteomyelitis
E. D.	57		Vater	—
F. W.	49		Mutter Schwester	Phlegmone
F. H.	66	61—80	Schwester	—
F. G.	80		Mutter	—
M. S.	68		Vater	—
A. H.	61		Bruder	—
M. B.	66		Mutter	Osteomyelitis
A. R.	76		Vater Schwester	Osteomyelitis

„Je älter das diabetisch veranlagte Individuum geworden ist, ohne lykosurisch geworden zu sein, um so harmloser ist seine diabetische nlage, und um so stärkerer Schäden bedarf es, um den Diabetes nanifest zu machen."

Vergleichen wir diese Feststellung Umbers mit unseren Ergebissen, so ergibt sich vollste Übereinstimmung. Genügte in den beiden ällen von jugendlichem Diabetes eine Parulis, die wir doch als verältnismäßig harmlose Erkrankung betrachten und die selten Komlikationen zeigt, um den Diabetes manifest zu machen, so waren es ei den vier Kranken im Alter von 46 bis 60 bzw. 80 Jahren dreimal ine Osteomyelitis, die selten ohne Auswirkungen auf den Gesamtrganismus verläuft, und einmal eine schwere Phlegmone, die fast tändig das Bild einer schweren Allgemeinerkrankung erzeugt.

Daß eine sich über einen Zeitraum von mindestens sechs bis acht Monaten erstreckende schwere eitrige Affektion der Mundhöhle, wie ie eine Osteomyelitis oder eine Phlegmone darstellen kann, völlig ohne Einfluß auf die Langerhansschen Inselzellen des Pankreas geblieben ein sollte, erscheint wenig wahrscheinlich, fällt doch hier weiterhin rschwerend ins Gewicht, daß bei diesen Kranken eine über das gevöhnliche Maß hinausgehende Empfindlichkeit und leichte Beeinflußarkeit des Inselorganes bestand; es ist also der Schluß zulässig, daß ie sich in der Mundhöhle abspielende Erkrankung ätiologisch eine olle bei der Entstehung des Diabetes spielte, sie stellte gewissermaßen ei diesen Kranken das auslösende Moment dar, das den Diabetes, zu em ja schon eine Anlage gegeben war, manifest machte. Auch hier vurde versucht, anamnestisch andere Infektionsquellen, die möglicherveise hätten von Einfluß sein können, auszuschalten; wenn bei einem ranken, dem Patienten F. L., rheumatische Erscheinungen während er Krankenhausbehandlung auftraten, so halte ich dies nur für eine olge der Infektion vom Zahnsystem aus. Wie erinnerlich, bemerkte ieser gleichzeitig mit dem Beginn des Diabetes Lockerung und allmählichen Ausfall der Zähne, zur Zeit der Untersuchung war noch ein estgebiß von sechs Zähnen bzw. Wurzeln vorhanden; nach Sanierung er Mundhöhle besserten sich die rheumatischen Erscheinungen sehr chnell bis zur vollen Beschwerdefreiheit, auch der Diabetes konnte n Sinne einer Toleranzerhöhung beeinflußt werden.

Ganz allgemein konnte in allen Fällen, soweit Extraktion von Wurzeln geduldet wurde — es gab nicht wenige Kranke, die diese latt verweigerten oder Schwierigkeiten machten —, eine Beeinflussung es Diabetes im günstigen Sinne gesehen werden. Dies würde eine estätigung der Untersuchungen von Hopkins, Grote, Amoeo, Gerike, Stockinger u. a. bedeuten. Leider können wir ber, wie schon eingangs erwähnt, aus dem Erfolg der Behandlung icht auf einen ursächlichen Zusammenhang schließen, doch darf wohl

behauptet werden, daß das Auftreten von Diabetes bei familiär-dispo nierten Kranken nach schwerer dentaler Affektion kein zufälliges Zu sammentreffen ist, so daß damit der Beweis erbracht wäre, da infektiös-toxische Prozesse der Mundhöhle von langer Dauer sel wohl als Herde im Sinne der Lehre von der „oral-sepsis" Hunter und der „focal-infection" Rosenows bei der Entstehung eine Diabetes angesprochen werden können, mit der Einschränkung aller dings, daß eine Krankheitsbereitschaft in der erblichen Anlage bereit gegeben sein muß.

Ob eine Paradentose allein schon einen ätiologischen Faktor fü die Entstehung eines Diabetes darstellen kann, muß dahingestellt ble ben; nach dem Ergebnis meiner Untersuchungen ist die Möglichke eines Zusammenhanges auch nicht von der Hand zu weisen.

Daß bei 18 von 55 an Diabetes Erkrankten eine Beziehung z dentalen Affektionen gesehen werden konnte, gibt zu denken und sollt uns veranlassen, auch auf diesem Gebiete durch vorbeugende Maß nahmen zu versuchen, die Erkrankungsziffern herabzusetzen, denn di Statistik weist von Jahr zu Jahr eine erhebliche Zunahme der Diabetes Erkrankungs- und Sterbefälle auf. Nach Ullmann entfielen Anfang der 70er Jahre 2,2 Todesfälle an Diabetes auf 100 000 männliche Ein wohner Berlins, um 1900 waren es 20,7 Todesfälle! Nach Weickse betrug die Diabetessterblichkeit in Amerika 1900 bei Frauen 14,5, be Männern 10,8. 1930 dagegen bei Frauen 43,5, bei Männern 22,9 pro Tausend der Gesamtsterblichkeit! Nach Joslin leiden 2 % der ame rikanischen Bevölkerung, also 2 000 000 Menschen, an Diabetes!

Zum Schluß sei noch eine preußische Statistik nach Fürth an geführt: Danach starben in den Jahren 1901 bis 1920 an Diabetes:

Jahre	Männer	Frauen	Männer %	Frauen %
1901—05	5 767	3 986	59	41
1906—10	8 111	5 936	57	43
1911—15	10 255	7 855	56	44
1916—20	7 731	5 714	54	46

Daß freilich ein großer Teil der Erkrankungsfälle falscher Er nährung, also Luxuskonsumption, zugeschrieben werden muß, liegt nahe. Beweis ist ja der Rückgang der Erkrankungs- bzw. Todesfälle in den letzten Kriegsjahren, doch darf ebenso die Möglichkeit einer dentalen Genese aber auch nicht unbeachtet bleiben; unsere Aufgabe ist es daher, nicht nur immer wieder in diesem Sinne aufklärend zu

virken und auf bestehende Beziehungen hinzuweisen, sondern vor llen Dingen in weiteren Untersuchungen brauchbare Unterlagen zu chaffen zur Aufklärung der noch unsicheren Zusammenhänge. Wie ringend notwendig eine solche Aufklärung ist, beweisen immer neue erichte über die festgestellten Zahnschäden in allen Teilen der Bevölkerung. So berichtet Gisselbach aus einer Gemeinschaftsarbeit n Rahmen des Reichsleistungskampfes der Deutschen Hoch- und Fachchulen über die „Zahnärztliche Untersuchung in einem Eifeldorf". Wenn nach seinen Angaben 89 % der Untersuchten nicht mehr in der age waren, die aufgenommenen Speisen hinreichend zu zerkleinern, nd 12 % sogar selbst angaben, daß sie nur mehr weiche Speisen zu ich nehmen könnten, so ist das eine zu ernster Besorgnis Anlaß ebende Tatsache. Um so mehr, als bei den Erkrankten und vor allem ei den Älteren die Ansicht vorzuherrschen scheint, daß man zur Beeitigung von beispielsweise Zahngeschwüren keinen Zahnarzt brauche nd daß man die Schmerzen eben ertragen müsse!

Ich selbst hatte Gelegenheit, im Rahmen einer ähnlichen Unteruchung im Reichsleistungswettkampf Wintersemester 1936/37 zur rage „Gesunderhaltung des Gebisses durch zweckmäßige Ernährung" rhebungen anzustellen über Kariesfrequenz und Mundpflege in den tädten Naumburg und Bad Bibra sowie in drei Dörfern des Unstrutales. Es wurden nur Kinder zwischen 9 und 11 Jahren untersucht, nd auch hier war das Ergebnis geradezu erschütternd, besonders was ie Unstrutdörfer anbelangt. Es würde zu weit gehen, hier alle Unteruchungsergebnisse anzuführen, doch soll erwähnt werden, daß 35 % er Kinder überhaupt keine eigene Zahnbürste besaßen, und daß fast 0 % eine Zahnbürste nur selten oder gar nicht benutzten.

Nach einer Mitteilung der „Deutschen Arbeitskorrespondenz" vurde bei Durchführung der vom Reichsorganisationsleiter Dr. Ley n vorigen Jahre angeordneten Betriebsuntersuchungen bei 8000 Werkätigen, die untersucht wurden, zu 70 % Zahnschäden festgestellt, die n vielen Fällen die Vorläufer organischer Krankheiten sein könnten, venn auch bisher die Arbeitsfähigkeit noch nicht beeinträchtigt vorden sei.

Mit Leichtigkeit ließe sich diese Aufzählung beliebig vermehren; ls Resultat ergibt sich eindeutig die Forderung, alle Zahnschäden als rankheiten und nicht als Schönheitsfehler, einer Betrachtungsweise, er wir in der Sozialversicherung leider noch allzu häufig begegnen, u bezeichnen und als solche sofort zu behandeln, der Erfolg wird nmer nur einer Hebung der Volksgesundheit zugute kommen, die uns etzt mehr denn je am Herzen liegt.

Zusammenfassung:

Der Beweis für das Bestehen von Beziehungen zwischen Diabete und dentaler Fokalinfektion ist sehr schwer zu erbringen, da hier nich nach den üblichen Methoden vorgegangen werden kann.

Es wurde bei 12 (= 21,8 %) aller Untersuchten das Auftreten vo Paradentose mindestens drei Jahre vor Beginn des Diabetes gesehen Die Möglichkeit eines Kausalzusammenhanges ist nicht von der Han zu weisen, zumal andere Infektionsquellen, die als ätiologisches Momen hätten in Betracht kommen können, ausgeschaltet werden konnten.

Besondere Beachtung wurde den Kranken mit familiärer Dispo sition geschenkt, es konnte hier bei sechs (= 46,2 %) das Auftrete einer schweren dentalen Infektion, wie Osteomyelitis oder Phlegmon wenigstens ein Jahr vor Beginn des Diabetes festgestellt werden; i dieser dentalen Schädigung wurde das ätiologische Moment gesehen das den Diabetes bei diesen sechs Kranken manifest machte.

Die hohe Anzahl der Erkrankungen an Diabetes und die an Han von Untersuchungen der werktätigen Bevölkerung festgestellten Zahn schäden berechtigen zu der Forderung, den aufgedeckten Zusammen hängen erhöhte Bedeutung zu schenken und durch Vorsorge zu Hebung der Volksgesundheit beizutragen.

Am Schluß meiner Arbeit möchte ich es nicht unterlassen, Herrn Prof. Dr. Hülse, dem Leiter der inneren Abteilung des St. Elisabeth Krankenhauses in Halle, meinen Dank abzustatten für die freundliche Überlassung der Krankengeschichten von 11 Diabetikern seiner Ab teilung.

Besonders danken möchte ich Herrn Oberarzt Dozent Dr. Sylla für die freundliche Überlassung des Themas und für die Beaufsichti gung der Arbeit.

Schriftennachweis.

Ackland: Oral — sepsis in its relation to general disease. Proc. roy. Soc. Med. XXIII, Nr. 1, S. 65 (1929—30).

Aleman und Uleia: Neuere Auffassungen über die bukkodentären Läsionen bei Diabetes. Rev. Stomat. 1936 Nr. 5.

Amodeo: Diabete e chirurgia della bocca. Rass. Trim. Odont. 1937. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Z. M. u. K. Heilk. 1937, H. 2, S. 27.

Azérad: Diabète et système dentaire. L'Odont, 1937. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Z. M. u. K. Heilk. 1937, H. 2, S. 25.

Bauer: Über die Ursachen der Paradentitis. Schw. M. f. Z. 1935, H. 5, S. 390.

Bauer: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. J. Springer. Berlin. 3. Aufl. 1924.

Biedl: Zähne und innere Sekretion. K. f. Zahnärzte. 1931, S. 99.

Bilejkin: Zur Ätiologie der Paradentose. Z. f. Stomat. 1933, H. 24.

Boenheim: Zur Kenntnis des Kohlehydratstoffwechsels bei Paradentose. Z. R. 1931, S. 1713.

Borclin: Les infections dans le diabète. Rev. de Stomat. 1935, H. 1, S. 3.

Breuer: Stoffwechseluntersuchungen bei Erkrankungen des Paradentiums. Z. f. Stomat. 1933.

Brinch: Der VI. Kongreß der internationalen Arbeitsgemeinschaft für Paradentoseforschung in Kopenhagen vom 16.—19. August 1937. Zentralbl. f. d. ges. Z. M. u. K. Heilk. 1937, S. 24.

Brinch: Über die Bedeutung der C-Hypovitaminose als ätiologischem Faktor für die Paradentose. Parad. 1938, H. 2, S. 34.

Brugsch: Lehrbuch der inneren Medizin. Urban und Schwarzenberg. Berlin und Wien, 3. Aufl. 1936.

Butz: Beitrag zur Frage des Zusammenhanges zwischen Diabetes und Paradentose. Inaug.-Diss. Leipzig 1930.

Citron: Die Paradentose als Sympton der endokrinen und Stoffwechselstörungen. Z. f. kl. Med. 1928, S. 331.

Citron: Das Paradentoseproblem. Z. f. ä. Fortb. 1931.

Deutsche Arbeitskorrespondenz: Die ersten Betriebsuntersuchungen. Ref. Z. M. 29. Jahrg., H. 12, S. 216 (1938).

Ersner: Relation of diabetes in dental and oral surgery. Dent. Cosm LXVIII (1926).

Ether: As glandulars de secreçao interna e suas relações como systema dentario. Bras. Odont. III (1926), Ref. in Misch: Fortschr. d. Zahnh. (1928).

Evans, Riding, Glynn: Oral — sepsis and carbohydrate tolerance in non — diabetes. The Pharm. J. and Pharmac. CXIX (1927).

dieselben: Observations of the influence of oral — sepsis upon carbohydrate tolerance in non diabetic patients, also the effect of subsequent dental treatment. The Brit. Dent. J. XLVIII (1927), Ref. in Misch: Fortschr. (1928).

Fürth: Morbidität und Mortalität bei Diabetes. M. m. W. 1936, II, S. 1239.

Gerike: Ein Fall von Diabetes gravis, Pyelitis und paranephritischem Abszeß durch Vernachlässigung der Zahn- und Mundverhältnisse. Z. R. (1935).

Gisselbach: Zahnärztliche Untersuchungen in einem Eifeldorf. D. z. W. 1938, H. 7.

Gottlieb: zit. nach Schibalski.

Grote: Heilung einer odontogenen Sepsis bei Diabetes. Fortschr. d. Ther. 1930, S. 317.

Gutner: Saccharnij diabet i salboljäwarnije subnoj sistemi. Odont i Stomat. VII, Nr. 11 (1929). Ref. in Misch: Fortschr. d. Zahnheilk. (1930).

Helly: Die Bakterienflora der Mundhöhle. In Scheff: Handbuch der Zahnheilkunde I, S. 469. Wien und Leipzig, 4. Aufl. 1922.

Hilming: Klinische Untersuchungen über Paradentose bei Diabetes mellitus. Vortrag, gehalten auf dem VI. Kongreß der Arpa Internationale in Kopenhagen vom 16.—19. August 1937.

Holst und Jarlöv: zit. nach Brinch.

Hopkins: Zuckerkrankheit, soweit sie den Zahnarzt betrifft. Dent. Cosm. 1932. Ref. D. z. W. 1932, S. 851.

Joslin, Dublin, Marks: Studies in diabetes mellitus. Am. J. med. Sci. 193, 8—23 (1937). Ref. Kongr. Zentralbl. f. d. ges. inn. Med. 49. Bd., S. 616 (1937).

Kranz und von der Osten-Sacken: Innere Sekretion. In Misch: Fortschr. 1932. S. 326.

Krause: Lehrbuch der klinischen Diagnostik innerer Krankheiten. G. Fischer, Jena. 3. Aufl. 1924.

Loos: zit. nach Schibalski.

Marañon: Praediabetische Zustände. Budapest und Leipzig. 1927.

Marmén: Historischer Rückblick auf die Stellung der Medizin und der Odontologie zum Problem der dentalen Fokalinfektion. Korr. f. Z. 1933. H. 10, S. 337.

Mayer: Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und den oberen Luftwegen. Monatsschrift f. Ohrenh. u. Lar. — Rhinol. 1935, H. 4.

Mering: Lehrbuch der inneren Medizin. G. Fischer. Jena. 15. Aufl. 1925.

Niles: Early recognition of diabetes mellitus through interstitiell alveolar — resorption. Dent. Cosm. 1932, S. 161. Ref. D. z. W. 1932, S. 798.

von Noorden: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. J. Springer. Berlin. 8. Aufl. 1927.

Nothmann: Paradentose und innere Sekretion. Parad. 2. Jahrg. Nr. 2, S. 13 (1930).

Rolnik: Preventive medicine and dentistry. The Dent. Outl. 1933, H. 8. Ref. Z. f. Stomat. 1934, S. 1357.

Rosenthal: Notes sur certains états pathologiques des gencives. L'Odont. 1929, S. 497.

Roth: Beobachtungen bei Diabetikern mit Paradentose. Parad. 1936, Nr. 3, S. 52.

Roy: La pyorrhoe alveolaire. Ref. Parad. 7. Jahr., Nr. 7 (1935).

Schibalski: Ein Praktiker über die Paradentose. Parad. 9. Jahrg., H. 3, S. 65 (1937).

Siegmund: Die augenblickliche Situation der wissenschaftlichen Paradentoseforschung. D. Z. M. u. K. Heilk. 1937, H. 2

Summerville: Diabetes mellitus and its relation to dental origin. Dent. Cosm. 1933, H. 7. Ref. Z. f. Stomat. 1934, S. 174.

Stockinger und Ueberle: Klinische und experimentelle Untersuchungen über den Kohlehydratstoffwechsel von Patienten mit Wurzelgranulomen. D. z. W. 1935, Nr. 22, S. 501.

Thannhauser: Stoffwechsel und Stoffwechselkrankheiten. Bergmann, München. 1. Aufl. 1929.

Thibault und Lambert: Coma diabétique au cours d'une ostéophlegmone mandibulaire. Rev. de Stom. 1935, H. 1, S. 1.

Ullmann: Die Zunahme der Zuckerkrankheit. Die Umschau. 1927.

Umber: Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten. Urban und Schwarzenberg. Berlin und Wien. 2. Aufl. 1914.

Vonhaus: Die Beziehungen der chronischen Infektion der Zähne zu inneren Krankheiten. Z. R. 1935, S. 1952.

Weichert: Die Beziehungen zwischen Diabetes und Paradentose. D. z. W. 1937, Nr. 10.

Weicksel: Diabetes und Mundkrankheiten. Parad. 8. Jahrg., Nr. 6, S. 106 (1936).

Weski: Paradentopathien und Paradentose. Parad. 9. Jahrg., H. 8 (1937).

Wettkampfgruppe Zahnmedizin der Medizinischen Fachschaft der Universität Halle: Gesunderhaltung des Gebisses durch zweckmäßige Ernährung. Reichsleistungswettkampf der Deutschen Studenten. Wintersemester 1936/37.

Lebenslauf.

Am 1. November 1913 wurde ich in Halle als Sohn des Buchhändlers Curt Woide und seiner Ehefrau Elisabeth geb. Wirth geboren. Ich bin arischer Abstammung und deutscher Staatsangehörigkeit. Von Michaelis 1919 besuchte ich die Vorschule und von Ostern 1923 bis 1933 die Oberrealschule in den Franckeschen Stiftungen in Halle, wo ich am 10. März 1933 die Reifeprüfung bestand. Vom Sommersemester 1933 ab studierte ich an der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg acht Semester Zahnheilkunde, bestand am 4. April 1935 die zahnärztliche Vorprüfung und am 25. Juni 1937 das zahnärztliche Staatsexamen in Halle. Augenblicklich bin ich als Assistent an der Universitäts-Zahn- und Kieferklinik in Halle tätig.

Meine Lehrer waren: Abderhalden, Brugsch, Cobet, Eckert-Möbius, Geßner, Hahne, H. Heinroth, O. Heinroth, Hoffmann, Kürten, Lehnerdt, Schmidt, Sowade, Stieve, Voelcker, Vorländer, Walcher, Wätjen.